Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik
der Universität Kiel.
Direktor: Professor Dr. Stertz.

Zur Symptomatologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nebst Beobachtungen zum Kapitel der Fehldiagnosen auf diesem Gebiete.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Walther Staudacher
aus Saarbrücken

1 9 2 8

Referent: Professor R. Gaupp
Dekan: Professor A. Schmincke

BIBLIOTHEEK
RIJKS
UNIV.
LEIDEN

Genehmigt von der medizinischen Fakultät Tübingen

Meinem Vater zugeeignet.

Zur Symptomatologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nebst Beobachtungen zum Kapitel der Fehldiagnosen auf diesem Gebiete.

Unter den Hirntumoren beanspruchen die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels aus Gründen ihrer Häufigkeit, histologischen Struktur, Symptomatologie und operativen Heilungsaussichten unser ganz besonderes Interesse.

Von pathologisch-anatomischer Seite schon sehr früh charakteristisch beschrieben (Sandifort 1777, Virchow 1869) wurde ihre klinische Symptomatologie durch Oppenheim (1890), Mingazzini (1897), Sternberg (1900) unter verschiedenen Namen entwickelt, bis Henneberg und Koch 1902 die Bezeichnung „Kleinhirnbrückenwinkeltumoren" in die Literatur einführten. Diese beiden Autoren gingen von dem weitaus am häufigsten beobachteten Kleinhirnbrückenwinkeltumor, dem Acusticustumor aus („Über zentrale Neuro fibromatose etc.") und discutierten die auffällige Praedisposition des Kleinhirnbrückenwinkels für diese Tumoren, die meistens enge Beziehungen zur peripheren Neurofibromatosis aufweisen.

Mit den Anschauungen und Theorien (Sternberg, von Recklinghausen, Verocay, Askanatzy und Roth) über diese histologisch und pathogentisch interessante Frage setzt sich Henschen (1916) kritisch auseinander und stellt fest, „dass es sich bei der Entstehung der Acusticustumoren um eine embryonale Entwicklungsstörung im Bereich des distalen Acusticus handeln dürfte, die für eben diesen Nerv charakteristisch ist, oder hier eine Prädilektionsstelle hat".

Diese Verocay'schen Neurinome machen nach Cushing über $^3/_4$ sämtlicher Kleinhirnbrückenwinkeltumoren aus; sie kommen am meisten einseitig, aber auch bilateral symmetrisch oder im Zusammenhang einer generalisierten Neurofibromatose vor. (Henneberg, Oppenheim, Kramer, Heine). Unter den eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren kommen Neurogliome, Fibroendotheliome, Fibrosarkome, Psammome und Cholesteatome hauptsächlich in Betracht.

Was die Häufigkeit der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren betrifft, so scheinen sie weniger als 10% sämtlicher Hirntumoren auszumachen. Cushing fand unter 639 Hirntumoren 80 (9%), Bostroem unter 72,6 (8%) und Wexberg unter 36,3 (8%) Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Die charakteristische Symptomatologie resultiert aus der Kombination von Allgemeinerscheinungen infolge erhöhten Hirndruckes mit Symptomen der Affektion der hinteren Schädelgrube, der unmittelbar beteiligten Hirnnerven, insbesondere Vestibularis, Cochlearis und Trigeminus und den Herdsymptomen der direkt oder indirekt affizierten Hirnteile: des Kleinhirns, der Brücke und der Oblongata. Grundlegend wurde die Sympomatologie des Kleinhirnbrückenwinkeltumors festgelegt durch Oppenheim Marburg, Henschen, Fumarola und hat seitdem besonders von otologischer Seite und durch Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens weitere Verfeinerung erfahren.

Oppenheim legt ganz besonderen Wert auf die strenge Unterscheidung von Allgemein- und Herdsymptomen; spätere Autoren weisen auf die grosse Bedeutung hin, die der zeitlichen Reihenfolge der auftretenden Symptome für die Differentialdiagnose zukommt.

Allgemeinsymptome: als frühzeitiges und allgemeinstes der Kopfschmerz, der nur in einigen selteneren Fällen gänzlich vermißt wird, meist von wechselnder Intensität, manchmal auch von wechselnder Lokalisation, jedoch bei unseren in Frage kommenden Tumoren in der überwiegenden Mehrzahl (nach Henschen in $^2/_3$ der Fälle) in der gleichseitigen Hinterkopfgegend lokalisiert, oft mit ausstrahlenden Schmerzen nach dem Nacken und der Schulter (Steward, Holmes, Oppenheim, Borchardt) gelegentlich mit Nackenstarre einhergehend; dabei wird immer wieder die außerordentliche Intensität dieser Kopfschmerzen hervorgehoben, die gerade für Tumoren der hinteren Schädelgrube charakteristisch sein soll (infolge Reichtums des Tentoriums an sensiblen Fasern).

Wird der Kopfschmerz (in der geringeren Anzahl der Fälle) in der Stirn angegeben, so pflegt er bilateral und stark wechselnd aufzutreten. Starkes Pressen, Niessen oder Husten soll den Kopfschmerz in einer grossen Zahl der Fälle deutlich verstärken.

In engem Zusammenhang mit dem Kopfschmerz steht die umschriebene Klopfempfindlichkeit, besonders wo sie mit auffallender Veränderung des Perkussionsschalles verbunden ist. Oppenheim und Henschen stellen ein überwiegendes Vorherrschen auf der affizierten Seite fest, während Fumarola ge-

neigt ist, diesem Syndrom weniger Bedeutung beizumessen. Bing legt besonderen Wert auf die Feststellung des charakteristischen Schmerzes, den ein nach oben ausgeübter Druck am Warzenfortsatz der betreffenden Seite hervorruft.

Dem Erbrechen soll in seiner Häufigkeit fast pathognomische Bedeutung für die Lokalisation in der hinteren Schädelhöhe (Krause) beigemessen werden — doch sind viele Fälle beobachtet (Fumarola etc.), in denen es gänzlich fehlte; bei einem Fall von Pette trat es regelmässig bei Lagewechsel auf — im allgemeinen erfolgt es am häufigsten im Anschluss an eine akute Verschlimmerung des Kopfschmerzes.

Dem Schwindel als Allgemeinsymptom kann in unserem Falle bei der stets vorhandenen Beteiligung des Acusticus und des Kleinhirns keine Bedeutung beigemessen werden. Es ist jedoch für die Differentialdiagnose bedeutungsvoll, wenn Wexberg nach seinen Beobachtungen an Hirntumoren darauf aufmerksam macht, daß Schwindel und auch Nystagmus bei Großhirntumoren als Ausdruck einer bestehenden Labyrinthstauung analog der Stauungspapille aufzufassen sind.

Übereinstimmend wird das fast regelmässige Vorkommen der Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube hervorgehoben, nach Krause in 96%, Heymann in 95,5%; nach Bostroem und Wexberg ist sie niemals vermisst worden. Dies gewinnt umsomehr Bedeutung, wenn man bedenkt, daß nach der Statistik von Bostroem bei Grosshirntumoren die Stauungspapille in 75%, bei Wexberg nur in 68,9 % der Fälle vorhanden war. Der Stauungspapille scheint bei ungleichmässiger Ausprägung doch auch lokaldiagnostische Bedeutung im Sinne Redlichs zuerkannt werden zu müssen; jedenfalls ist uns kein Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor bekannt, der bei einseitiger oder einseitig stärker ausgebildeter Stauungspapille nicht auf der Seite des stärker beteiligten Opticus lokalisiert worden wäre. Neben der Häufigkeit wird auch das frühzeitige Auftreten der Stauungspapille betont. Oppenheim macht darauf aufmerksam, wie wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung der Opticusbefund ist, um den Kleinhirnbrückenwinkeltumor von dem intrapontinen Tumor abzugrenzen, bei dem die Stauungspapille in der Regel vermißt wird.

Die psychischen Störungen wie Benommenheit, Apathie, Schlafsucht, Verlangsamung aller Reaktionen oder ausgesprochene Charakterveränderungen wie Moria, Puerilismus etc. werden ja im allgemeinen eher auf den sekundären Hydrocephalus als auf den Sitz des Tumors bezogen; sie sind im allgemeinen bei den

in Frage kommenden Tumoren wenig auffallend und verhältnismässig selten. Fumarola faßt einen Teil der psychischen Alterationen (besonders die Depression und Verlangsamung) als reaktive Folge der Blindheit und Taubheit auf.

Der Pulsverlangsamung, die meistens nur bei sehr grossen Tumoren mit ausgeprägten Hirndrucksymptomen zu beobachten ist, kommt in unserem Falle keine wesentliche diagnostische Bedeutung zu; wird doch im Gegenteil die Pulsbeschleunigung öfters bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, Medulla oblongata, Pons, Kleinhirn beobachtet (Redlich, Fumarola, Pette).

Nur sehr selten kommen Anfälle vom Typus der echten Epilepsie vor; eher kommen noch durch Schädigung des Kleinhirns bedingte Zwangshaltung oder Zwangsbewegungen (Rusch, Bruns zur Beobachtung.

Was die Lumbalpunktion anbelangt, so dürfte sie wohl bei Verdacht auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube nicht mehr in Anwendung kommen, nachdem immer wieder auf ihre Gefährlichkeit hingewiesen worden ist; auch Pette mußte neuerdings in 2 Fällen den Exitus auf die kurz vorher vorgenommene Lumbalpunktion zurückzuführen; ob durch Einblasen von Luft während der Punktion die Gefährlichkeit derselben herabgemindert wird, ist aus der Literatur nicht zu ersehen, erscheint jedoch äußerst fraglich. Die Lumbalpunktion soll in einer fraglichen, aus der Literatur in ihrer Häufigkeit nicht zu bestimmenden Zahl der Fälle das Liquorphänomen ergeben, das in einem auffallend raschen Absinken und plötzlichen Aufhören des Liquorabflusses besteht, ein Phänomen, das seine Erklärung durch die gefährliche Tatsache findet, dass der Tumor die Medulla oblongata plötzlich in das Hinterhauptsloch drückt, und auf diese Weise die Kommunikation zwischen intercerebralem und spinalem Liquor unterbricht.

Im Vordergrund der **Herdsymptome** steht die Schädigung des Octavus, die meist zu den frühesten Symptomen gehört und wohl niemals gänzlich vermißt wird. Der objektive Befund von Seiten des Cochlearis und Vestibularis bildet nach Oppenheim das Fundament der Diagnose. Fischer beschreibt in 10 Fällen Beginn mit Cochlearis-, in 6 Fällen mit Vestibularisbeteiligung in 5 Fällen gleichzeitiges, in 6 Fällen nicht genau bestimmbares Auftreten der Symptome. Die Cochlearisschädigung gibt sich durch subjektive Ohrgeräusche, Parakusien, schließlich Erschwerung des Hörvermögens bis zur nachweisbaren nervösen Taubheit kund. Die Beteiligung des Vestibularis zeigt sich durch Schwindelanfälle besonders unter dem Bilde der Vestibulariskrisen nach Ziehen

mit heftigem Kopfschmerz und spontanem Nystagmus. Da der objektive Octavusbefund von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnosestellung ist, muß dem otologischen Befund ein wesentliches Gewicht beigelegt werden, zumal die Octavusschädigung bis zu einem gewissen Grade als Allgemeinschädigung im Sinne einer Stauungsneuritis gedeutet oder aber in ihrem vestibularen Anteil durch eine Beteiligung des Kleinhirns kompliziert werden kann. So erklärt sich auch das lebhafte Interesse, das von otologischer Seite dem Kleinhirnbrückenwinkeltumor und speziell dem Acusticustumor gewidmet wird.

Nach Fischer konnte bei 27 Acusticustumoren der Sitz 24mal genau bestimmt werden, 3mal beeinflußte der Ohrbefund in falschem Sinne die Diagnose. Die übrigen Angaben der Literatur entsprechen etwa diesem Zahlenverhältnis (Manasse u.a.). Besonderer Wert wird in letzter Zeit dem von Jores und Fischer beschriebenen Vestibularissyndrom beigelegt, das auch durch weitere kasuistische Mitteilungen (Dermin) bestätigt wurde. (Vollständige Taubheit auf der Seite des Tumorsitzes, Aufhebung der Erregbarkeit der vertikalen Bogengänge beiderseits bei guter Erregbarkeit des kontralateralen horizontalen Bogenganges durch kalorische Prüfung).

Neben der Schädigung des Oktavus kommt der des Trigeminus besonders des sensiblen Anteils die größte Bedeutung zu. Diese beiden Hirnnerven werden ja im Gegensatz zu den benachbarten motorischen Nerven der Hirnbasis besonders früh und besonders häufig geschädigt. Oppenheim hat als Initialsymptom der Trigeminusschädigung die Areflexie der Cornea festgestellt und mißt der reinen, nicht von Sensibilitätsstörungen begleiteten Areflexie ein wesentliches Gewicht für die Frühdiagnose der Tumoren der homolateralen hinteren Schädelgrube zu. In der Literatur findet sich in überwiegender Zahl eine Bestätigung seiner Beobachtung besonders für den Kleinhirnbrückenwinkeltumor. (Oppenheim brachte gelegentlich die Areflexie erst zur Beobachtung, wenn er den Kranken sich auf die dem Tumor entgegengesetzte Seite legen ließ).

Im weiteren Verlauf treten dann Reiz- und Lähmungssymptome auf, seltener unter Mitbeteiligung des motorischen Astes; selten ist eine Keratitis neuroparalytica (Fumarola, Cassirer), die Redlich nicht als eigentliche Keratitis neuroparalytica im Sinne der Ophtalmologen, sondern als durch die Anaesthesie und den Lagophthalmus bedingt auffaßt.

Neben den Cochlearis- und Vestibularissensationen sind es zumeist die Zeichen der Trigeminusaffektion, die auf die Entwick-

lung eines in der überwiegenden Mehrzahl homolateralen Kleinhirnbrückenwinkeltumor hindeuten — nur relativ spärlich finden sich in der Literatur Angaben über bilaterale Trigeminusneuralgien, gelegentlich können sie sogar auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite vorherrschen oder nur dort zur Beobachtung kommen (Oppenheim, Pette). Auch eigenartige dissociierte Empfindungslähmungen des Trigeminus mit Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung bei erhöhter Schmerzempfindung auf der gleichen Seite sind mehrmals beschrieben (Jumentié, Pette).

Die Funktionsstörungen des Facialis spielen mit Recht nicht mehr die große Rolle, die ihnen Bruns für die Diagnose des Kleinhirnbrückentumors zugestand. Dies erklärt sich aus der oft geradezu erstaunlichen Resistenz seiner einzelnen Nervenbündel der mechanischen Druckwirkung gegenüber und vielleicht dem leichten funktionelle Ersatz von Seiten der nicht direkt affizierten Nervenfasern (Fumarola, Jumentié, Mingazzini). Pette sah unter 7 Fällen nur 4 mal Beteiligung des Facialis; Urbantschitsch nimmt nur in 50 % eine Beteiligung des Facialis an. Gewöhnlich ist die Parese des Facialis homolateral, von peripherem Typ, meistens mit bevorzugter Beteiligung eines Astes; gelegentlich sind jedoch die Funktionsstörungen aller Muskeln von Seiten des Facialis sehr ausgeprägt, doch wird im allgemeinen die E. A. R. vermißt. Auch hier sind Reizerscheinungen wie Zittern Zuckungen und von Cushing auch sehr heftige Facialisspasmen beschrieben. Oppenheim beobachtete bei Geschwülsten der hinteren Schädelgruppe das gleichzeitige Auftreten von Kontraktur und Parese des Facialis im Gegensatz zur Kontraktur rheumatischen Ursprungs, die erst nach der Parese auftritt.

Es zeigen sich ziemlich viel Aehnlichkeiten mit dem Verhalten des Trigeminus; in seltenen Fällen kann auch die isolierte Facialisparese jahrelang der Entwicklung aller Symptome eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors vorausgehen (Salarni, Raymond u. a.), ebenso wie wir das ähnlich von der Trigeminusneuralgie kennen (Weißenburg).

Das Vorkommen einer Facialischädigung der kontralateralen Seite scheint nach der Literatur (Oppenheim, Jumentié. Pette) vielleicht etwas häufiger vorzukommen als die kontralaterale Trigeminusschädigung.

Die Analogie geht so weit, daß wir auch beim Facialis durch Lasarew eine Dissoziation zwischen Hyper- und Hypoinnerration kennen.

Den Störungen der Augenmuskelnerven kommt nach übereinstimmendem Urteil der Autoren kein besonderer Wert für

die Lokalisierung zu; sie werden meistens als Folge der intrakraniellen Drucksteigerung aufgefaßt und nur selten auf direkte Druckwirkung bezogen.

Als häufigstes sei die Parese des Abduzens erwähnt bezw. die Blicklähmung nach der kranken Seite, die evtl. von einer Deviation conjugée nach der gesunden Seite gefolgt ist. Die Blicklähmung in Verbindung mit Nystagmus bildet zusammen mit Symptomen von Seiten des Acusticus und sensiblen Trigeminus die charakteristische Symptomentrias Oppenheims, Exophthalmus wurde öfters beobachtet (Oppenheim, Fumarola, Weißenburg, Pette), auch mit überwiegender Beteiligung der homolateralen Seite kommt ihm nur die Bedeutung eines Allgemeinsymptoms zu, wenn man ihn vielleicht auch als durch direkten Druck auf den Sinus cavernosus entstanden annehmen mag.

Er ist, wie Störungen von Seiten der übrigen Hirnnerven die auch überwiegend Spätsymptome darstellen, von der fortgeschrittenen intrakraniellen Drucksteigerung abhängig. Ganz vereinzelt sind Störungen hauptsächlich des Hypoglossus, aber auch des Geruchs und Geschmacks beschrieben worden, aber fast ausschließlich auf der Seite des Tumors.

Sehr wichtig für die spezielle Diagnose ist die Frage der Beteiligung des Kleinhirns; sie wird allerdings durch eine Reihe von Tatsachen ganz erheblich kompliziert: einmal durch die topographischen Verhältnisse der hinteren Schädelgrube, wo alle raumbeengenden Krankheitsprozesse gleich auf sehr grosse Partien des Kleinhirns schädigend einwirken (zumal der diese Tumoren stets begleitende Hydrocephalus diese Wirkung noch weiter verstärken kann). Dann durch die relativ geringe physiologische Dignität (Bing) des Kleinhirns an sich und die dadurch bedingten Kompensationsmöglichkeiten durch andere Zentren, da nach Bing das Kleinhirn nicht der Sitz einer selbständigen Funktion, sondern einer bestimmten Reaktion auf zentripetale Reize ist. Vor allem komplizierend wirken die sehr umstrittenen Anschauungen über die anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen dem vestibularen und cerebellaren Anteil des Schwindels und Nystagmus. Folglich ergibt sich die Notwendigkeit einer möglichst strengen Trennung zwischen Kleinhirn- und Vestibularsyndromen.

Von Kleinhirnsymptomen seien genannt: als wichtigstes die cerebellare Ataxie (Babinski), bei der der statische und dynamische Zusammenhang der Gemeinschaftsbewegungen hauptsächlich von Rumpf und Beinen unterbrochen wird; in zweiter Linie die als cerebellare Asynergie der oberen Exremität aufzufassenden Adiadochokinesie, und schließlich die vom Zu-

stand der Reflexe unabhänginge cerebellare Hypotonie. Diese läßt sich durch die Palpation, durch die Prüfung auf Widerstandsbewegungen und durch die Möglichkeit die Glieder infolge der Antagonistenerschlaffung in abnorme Stellungen zu bringen (Rückschlagsymptom), nachweisen (Bing). Doch wird ihr Wert häufig durch die Nachbarsymtome (Pyramidenläsion) beeinträchtigt. Als weiteres Kleinhirnsymptom ist bei halbseitiger Kleinhirnläsion die auffällige Unterschätzung der Schwere von bei geschlossenen Augen in der Hand abgewägten Gegenständen zu erwähnen (Lotmar, Maas, Goldstein).

Der Zeigeversuch nach Barany, dessen grosse Bedeutung für die Kleinhirndiagnostik Oppenheim hervorhebt, hat nach Ansicht Fumarolas in unserem Falle für die Beurteilung des Grades der Beteiligung von Kleinhirnschädigung und somit auch prognostisch einen gewissen Wert. Fischer*) bezweifelt dies allerdings, indem er nur in 25% bei Tumoren der hinteren Schädelgrube Zeigestörungen beobachtet hat.

Auf ein weiteres Symptom, das für die Tumoren der hinteren Schädelgrube und speziell des Kleinhirns charakteristisch ist, hat Oppenheim aufmerksam gemacht, nämlich die zwangsmässige Fixierung des Kopfes oder des Körpers in einer gewissen Stellung, bei der der Kranke jeweils die geringsten Beschwerden verspürt. In der Literatur finden sich häufig Angaben über die Beobachtung dieses Phänomens auch beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Henneberg und Koch, Fumarola u. A.), nach der Statistik Greys war bei 23 Fällen von 25 Tumoren der hinteren Schädelgrube dieses Symptom nachweisbar.

Schmidt erklärt dies bei Kleinhirntumoren dadurch, dass der Kranke instinktiv zu verhindern sucht, dass bei Lageveränderung der Tumor durch Verschiebung einen Druck auf den Aquaeductus Sylvii oder die Vena magna galeni ausübe (cit. nach Oppenheim).

Im grösseren Teil der Fälle und insbesondere beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor scheint die abnorme Kopfhaltung aber doch mehr auf Schädigung des Vestibularissystems bezogen werden zu müssen (Allers).

Oppenheim konnte in mehreren Fällen nachweisen, daß sich bei Einnehmen einer bestimmten Körperlage unter subjektiven

---

*) (vgl. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36, S. 169. Übersicht über die Polemik Fischer-Barany.)

Beschwerden Nystagmus einstellte; später folgten die Untersuchungen Baranys etc. über den Einfluss der Kopfhaltung auf den Nystagmus bei Labyrinthaffektionen. Auch Bing, Walske u. a. sind geneigt, die Kopfhaltung mehr in Beziehung zu Läsionen des Labyrinthes zu bringen, indem sie einen deutlichen Einfluss der Kopfhaltung auf das Auftreten und die Richtung des vestibularen Schwindels feststellen und abnorme Kopfhaltung bei Tumoren der hinteren Schädelgrube immer auf Labyrinthschädigung zurückführen, die sie als durch die bekannte auffallende Tendenz dieser Tumoren zu Fernwirkungen entstanden annehmen.

Auch der cerebellare Einfluss auf den Nystagmus über den Deiterschen Kern ist als sehr gering anzusehen; wenn er bei Kleinhirngeschwülsten als Dauersympton vorkommt, so handelt es sich hier nach Ansicht der meisten Autoren (Barany, Oppenheim, Bing) um die Druckwirkung auf den Deiter'schen Kern und das besonders exponiert verlaufende hintere Längsbündel.

In der Regel verstärkt er sich beim Blick nach der dem Herde entsprechenden Seite; gelegentlich wird er erst deutlich, wenn der Patient auf die dem Tumor gegenüber liegenden Seite zu liegen kommt (Oppenheim).

Bei dem Kleinhirnbrückenwinkeltumor ist der Nystagmus jedoch in erster Linie durch die primäre Schädigung des Labyrinthes hervorgerufen. Der Grad der Schädigung, die beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor in der überwiegenden Mehrzahl einer vollständigen Aufhebung der artefiziellen Reaktionen bezw. der Labyrinthfunktionen entspricht, erlaubt diagnostische Schlüsse derart, daß man bei relativer Intaktheit der Vestibularisfunktionen sich mehr für einen nur sekundär auf den Acusticus übergegangenen Tumor entscheidet, während bei frühzeitigem Vorhandensein des Vestibularsyndroms nach Jonas und Fischer mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen primären Acusticustumor geschlossen werden kann.

Bezüglich der Seitenbestimmung der Kleinhirntumoren sei daran erinnert, dass die Extremitätenasynergie, Adiadochokinesie, und Hypotonie bei frühzeitiger Ausbildung auch die Fallneigung bei starken Schwindelanfällen oder bei ausgeprägter Kleinhirnataxie auf der dem Tumor entsprechenden Seite im allgemeinen besonders stark ausgeprägt resp. überhaupt nur auf der Tumorseite zu beobachten sind.

Als weitere Nachbarschaftssymptome sind Störungen beobachtet, die auf eine Beteiligung der Oblongata zu beziehen sind: vor

allem Sprachstörungen im Sinne einer bulbären oder skandierenden Sprache und Schluckstörungen (Schuster, Cassirer).

Schliesslich kommen noch als differentialdiagnostisch gelegentlich komplizierende Momente Störungen der motorischen und sensiblen Bahnen der Extremitäten und des Rumpfes in Betracht, die durch Druckwirkung auf den Pons bedingt sind; sie werden im allgemeinen nicht sehr häufig beobachtet. Immer wieder wird in der Literatur (Opperheim, Fumarola, Henschen, Pette) darauf hingewiesen, dass selbst sehr grosse Tumoren mit auffallender Quetschung, Verdrängung und Verlagerung des Pons ohne Störungen von Seiten der motorischen und sensiblen Bahnen einhergehen können.

Es sind homolaterale und kontralaterale spastische Extremitätenparesen oder wenigstens die Zeichen der Irritation des Pyramidensystems beschrieben worden (Oppenheim, Schilder, Fumarola u. a.) und sehr viel seltener homolaterale oder kontralaterale Paraesthesien mit Hypaesthesien (Fumurola, Pette). Letzterer findet unter 7 Fällen 6mal Zeichen einer Pyramidenbeteiligung, Henschen in $^2/_3$ seiner Fälle; vielleicht ist sie überhaupt im allgemeinen häufiger, als man es annimmt und wird nur durch die gleichzeitige Kombination mit homolateraler zerebellarer Hemihypotonie überdeckt, zumal ausserdem noch durch Fernwirkung, d. h. Fortpflanzung des intrakraniellen Druckes in den Duralsack Schädigungen einer bestimmten Stelle der hinteren Wurzeln nachgewiesen sind, die sich in einem Verschwinden hauptsächlich des Patellar- und Achillessehnenphänomens äussert.

Oppenheim untersucht die Frage der Beteiligung der kontralateralen Bahnen und kommt zu dem Schluss, dass „der Kleinhirnbrückenwinkeltumor sehr ausgesprochene Symptome der kontralateralen Pyramiden- und Schleifenbahn (spinothalamischen), und zwar unter Verschonung der entsprechenden homolateralen Faserzüge bewirken kann, bedingt durch Anpressen derselben gegen die Schädelbasis oder durch einfache Überdehnung, bei der die an der konvexen Seite des Bogens verlaufenden Bahnen stärker leiden, oder dadurch, dass bei dieser Verdrängung die gespannte kontralaterale Arteria vertebalis eine Einschnürung an dem ihr anliegenden Oblongatabezirk hervorbringt. Natürlich können auf die angeführte Weise auch die Hirnnerven der gekreuzten Seite in stärkerem Masse gepresst und abgeplattet werden.“ Fumarola, Schilder u. a. bringen die histologische Bestätigung für diese Ansicht Oppenheims.

Schliesslich sei noch auf den Wert des **Röntgenbefundes** für die Diagnose hingewiesen. Wexberg betont den entscheidenden

Wert der Röntgenuntersuchung in Fällen, wo das Bestehen eines Tumors überhaupt zweifelhaft ist, und konnte an seinem Material unter 20 Fällen mit den Tumorverdacht bestätigenden positiven Röntgenbefund von 6 Fällen berichten, die sonst keine objektiven Hirndrucksymptome aufwiesen. Als Folgen des allgemeinen Hirndrucks sind beschrieben: verstärkte Impressiones digitatae, verbreiterte Venenfurchen, erweiterte Diploevenen und in Verbindung mit sonstigen radiologischen Drucksymptomen allgemeine Hyperostosen des Schädeldaches (Schüller).

Aber auch die spezielle Diagnostik wird durch den Röntgenbefund erweitert. Röntgenologische Veränderungen der Sella (Erweiterungen der Sella, Destruktion des Dorsum sellae, Veränderungen der Proc. clinoides anter.) weisen in der Mehrzahl der Fälle auf den Sitz des Tumors an der Schädelbasis hin; und schliesslich hat Henschen darauf aufmerksam gemacht, dass eine Erweiterung des Porus acusticus pathognomisch für den Kleinhirnbrückenwinkeltumor ist. Durch neuere Mitteilungen wird dieser Befund in einer grossen Zahl der Fälle bestätigt; allerdings wird darauf hingewiesen, dass nicht nur der primäre vom peripheren Acusticusanteil ausgehende Acusticustumor, sondern auch der vom Kleinhirnbrückenwinkel sekundär auf den Acusticus übergreifenden Tumor diese röntgenographisch feststellbare Erweiterung des Porus verursachen kann, und dass im allgemeinen diese Porusveränderung nur bei fortgeschrittenen Tumoren erkennbar ist.

Die Diagnose des Kleinhirnbrückenwinkeltumors ist abhängig von den Erscheinungen des Hirndruckes, der Beteiligung der basalen Hirnnerven und den Nachbarschaftssymptonen von Seiten des Cerebellums, des Pons und der Oblongata — gerade deshalb wird in den einzelnen Fällen immer wieder die überraschende Vielseitigkeit der Symptome und die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten ihrer differendialgiagnostischen Bewertung von den meisten Autoren (Oppenheim, Fumarola) hervorgehoben. Denn gerade die möglichst differenzierte und frühzeitige Diagnose ist von ausserordentlicher praktischer Bedeutung, da der Kleinhirnbrückenwinkeltumor und unter diesen der Acusticustumor wegen seiner Abgegrenztheit und seiner histologischen Struktur unter allen Hirntumoren die besten Chancen für eine Radikaloperation bietet. Oppenheim hat bei 68 Fällen von Tumoren des Cerebellums oder Kleinhirnbrückenwinkels in 12 Fällen ein Heilresultat und in 7 von diesen eine komplette Heilung beobachtet. Cushing, der wohl über das größte Operationsmaterial berichten kann, gibt die Mortalität seiner Kleinhirn-

brückenwinkeloperationen mit 15,8% an; Heymann berichtet über einen Heilerfolg in 43,7% der Fälle.

Sehr wesentlich für die Gestaltung dieser von einander abweichenden Statistiken ist neben den der Operationstechnik zur Last fallenden Mißerfolgen, wie schon erwähnt, die frühzeitige und möglichst praecise Diagnose. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkte die Fälle unserer Klinik, bei denen es sich um die Frage der Diagnose „Kleinhirnbrückenwinkeltumor" handelte, so fällt auf, daß von den in der letzten Zeit beobachteten jeder einzelne Fall Eigentümlichkeiten oder differentaldiagnostische Schwierigkeiten bot, weshalb wir ein näheres Eingehen auf diese Fälle nicht für ungerechtfertigt halten.

Fall I.

Marie L. geb. 5. 2. 1876.

1. Aufnahme: 30. 3. bis 25. 4. 1908.

Anamnese: Mutter geisteskrank in der Anstalt gestorben. Pat. als Kind unauffällig, vom 16. Lebensjahr magenleidend, gut gelernt, nie ernstlich krank, mit 22 J. Heirat, 5 normal verlaufene Geburten.

1903 im Alter von 27 J. Schwindelanfälle mit Schwächngefühl in der rechten Körperseite, das nach einigen Tagen verschwand und sensible Sensationen der rechten Gesichtshälfte (Krämpfe in der rechten Backe).

Seit dieser Zeit öfters Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Sausen im rechten Ohr. In letzter Zeit unsicheres und schwankendes Gehen, weiterhin leichte Erregbarkeit, Gedächtnisschwäche, auffallende Graufärbung der Haare (niemals entzündliche Affektionen des Ohres).

Befund:

Innere Organe ohne wesentlichen Befund, Puls 80, Gewicht 51 kg, Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen rechts = links mittelweit, leicht entrundet. Reflex auf Lichteinfall besonders rechts etwas träge.

Convergenzreaktion positiv.

In den Endstellungen nystagmusähnliche Zuckungen der Bulbi.

Trigeminusaustrittsstellen rechts druckempfindlich.

Zweifelhafter Babinski rechts.

Grobe Kraft des rechten Beines etwas herabgesetzt, geringe inkonstante Hypaesthesie des rechten Beines. Gang etwas unsicher, schwankend, Romberg positiv Keine Ataxie.

Lumbalpunktion: Druck 103 mm. Liquor klar, keine Zellvermehrung, keine Eiweissreaktionen. Nach der Lumbalpunktion deutliche Abnahme der Kopfschmerzen.

Während des Klinikaufenthaltes einmaliges Erbrechen, Klagen über leichten Schwindel und sensible Sensationen in der rechten Schläfengegend, sonst unauffällig.

Therapie: Bäder, Bromlösung.

Diagnose: Nervöse Beschwerden auf dem Boden angeborener Neurasthenie.

2. Aufnahme: 8. 11. bis 4. 12. 1909.

Zwischenanamnese:

Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel mehr, Schwächgefühl und Kribbeln im rechten Arm und Bein, „Frieren“ im rechten Auge. Zahlreiche Klagen über Appetitlosigkeit, Sensationen im Leib, Stuhlträgheit. Stimmungslage depressiv, Interesselosigkeit, allgemeine Schlaffheit.

Befund:

Pupillen mittelweit, rechte eine Spur weiter als linke, beide leicht entrundet.
Reaktion auf Licht etwas träge, auf Convergenz vorhanden.
Nystagmus horizontalis in den Endstellungen.
Cornealreflex rechts herabgesetzt.
Facialisdifferenz zu Ungunsten der rechten Seite.
Zunge weicht etwas nach links ab.
Patellarsehnenreflex sehr lebhaft, bds. Andeutung von Klonus.
Babinski negativ.
Gang sicher.
Romberg bei Ablenkung negativ.
Lebhafter Dermographismus, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit.
(Puls 72 pro Min. Starke Varizenbildung am rechten Ober- und Unterschenkel. Gewicht 50 kg.)
Diagnose und Therapie wie unter 1. Aufnahme.

3. Aufnahme: 29. 5. bis 22. 7 1926.

Zwischenanamnese:

Kopfschmerzen und Schwindel fehlten niemals längere Zeit, verstärkten sich sehr in der letzten Zeit. Pat. fiel öfters zu Boden, war bewußtlos, Kopfschmerzen im Hinterkopf, zeitweise Erbrechen. Wegen Schmerzen und Entzündung des rechten Auges in Spezialbehandlung.

Seit 7—8 J. Menopause.

Intelligenz und Gedächtnis zurückgegangen, allgemeines Schwächgefühl, depressive Stimmung, Suicidversuch. Hat bis zur Aufnahme in der Klinik ihre häuslichen Arbeiten erledigt.

Befund:

Schlaffer, müder und hinfälliger Allgemeineindruck, Gewicht 51,5 kg.
Hinterkopf diffus klopfempfindlich.
Deutlicher Exophtalmus rechts; seltener und mangelhafter Lidschlag rechts. Keratitis neuroparalytia rechts. Im Bereich des rechten unteren Augenlides bei aktiven Bewegungen deutliches fibrilläres Zucken.
Gleichweite Pupillen, bds. entrundet, ergeben auf Licht und Convergenz eine träge und sehr wenig ausgiebige Reaktion.
Fundus: bds. Stauungspapille, rechts hochgradiger und mit flächenhaften Blutungen auf der Retina. Keine Paresen der Augenmuskeln.
Nystagmus in den horizontalen und vertikalen Endstellungen der Bulbi.
Trigeminus: ausgesprochene Anaesthesie der 3 Trigeminusäste rechts, trophische Störung der rechten Cornea mit Ulcusbildung ohne stärkere ciliarische Injektion. Monoplegie masticatoria rechts.
Linker Supra- und Infraorbitalis druckschmerzhaft.
Facialis: Monoplegie fac. rechts. Im Bereich des rechten unteren Augenlides bei aktiven Bewegungen deutliches Zucken, der obere VII stärker beteiligt als der untere E. A. R. besonders deutlich im Gebiet des Mundfacialis und der orbic. oculi.
Acusticus: Nervöse Taubheit rechts. Calorische Vestibularisprüfung: rechtes Labyrinth unerregbar, links nach 30 Sek. starker Schwindel und Nystagmus,

anschliesend starkes subjektives Schwindelgefühl mit hochgradiger cerebellarer Ataxie.

Ageusie der ganzen rechten Zungenhälfte.

Puls 70—72 pro Min.

Zunge weicht nach links ab.

Sprache skandierend. Salivation (Facialisparese).

Leichte rechtseitige spastische Hemiparese vom Prädilektionstyp.

Kein sicherer Babinski, leichte Ataxie rechts.

Adiadochokinese rechts.

Vorbeizeigen bds. nach links.

Romberg positiv.

Gang cerebellar-ataktisch mit Neigung zum Fallen nach rechts.

Keine Hypotonie.

Psychisch: stumpf, sehr verlangsamt, gänzlich initiativelos, dementes Wesen mit Euphorie der Stimmung, mangelhafte Orientierung, starke Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Wassermann'sche Reaktion negativ.

Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts.

Bei der am 15. 6. 26 durch Herrn Geh. Rat Anschütz vorgenommenen Operation in der chirurgischen Klinik ergab sich: pralle Spannung der Dura besonders über der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der durch Ventrikelpunktion gewonnene Liquor war klar; mittleres Piaödem, rechts grösser als links. Verkleinerung der rechten Kleinhirnhemisphäre um $^1/_3$ ihres Volumens. Die ganze rechte hintere Schädelgrube war von einem hühnereigroßen, mit einer festen Kapsel umgebenen Tumor ausgefüllt, der nach vorn bis zur Felsenbeinpyramide reichte und sich im Foramen magn. etwa 1 cm nach abwärts neben dem verlängerten Mark fortsetzte.

Die Tumorkapsel war vorn mit der Kleinhirnpia verwachen, der Tumor selbst von weißlicher Farbe und weich-bröckeliger Consistenz. Der Verdacht auf eine Cholesteatimbildung wurde histologisch bestätigt.

Bei Entfernung der Tumorteile, die neben der Medulla oblongate lagen, kurzdauernder Atemstillstand. Der Tumor wurde in toto entfernt, ohne die Cholesteatommembran, da der Zustand der Pat. eine Beendigung der Operation erforderlich machte. Gute Wundheilung ohne wesentlichen Zwischenfall.

In den ersten Tagen nach der Operation Benommenheit, Cheyne-Stokes'sches Atmen, später Schluckstörungen, Inkontinenz. Langsam fortschreitende Besserung, bis diese Störungen am 10. Tag nach der Operation verschwunden sind.

Am 23. 7. 26 wurde eine Rückbildung des Exophtalmus und der Stauungspapille festgestellt, die Trigeminusdruckpunkte waren links nicht mehr auf Druck schmerzhaft.

Psychisch: sehr verändert, viel freier und natürlicher wirkte Pat., nicht mehr so dement. Keine eigentliche Euphorie mehr, vollkommen orientiert, Merkfähigkeit unverändert schlecht.

Entlassungsbefund 28. 7. 26:

Gang spastisch-ataktisch (cerebellar), bei offenen Augen ziemlich sicher, bei geschlossenen Augen kein konstantes Abweichen, aber recht unsicher. Bei komplizierteren Verrichtungen (plötzliches Anhalten, Wendungen) stärkeres Taumeln und vorwiegend Rumpfataxie: Vornüberfallen des Oberkörpers.

Romberg: bei gespreizten Beinen ziemlich sicher, bei Fußschluß Taumeln nach rechts.

Adiadochokinese rechts positiv.

Ataxie rechts vorhanden, links nur unsicher (deutlicher an den oberen Extremitäten).

Pat. kann wieder allein ohne Unterstützung gehen.

Pat. besorgt wieder ihren Hausstand, fühlt sich vollkommen gesund, bietet abgesehen von den irreparablen Hirnnervenläsionen keine Symptome mehr. —

Epikrise.

An diesem Fall ist besonders die lange Dauer und der äußerst langsam progrediente Verlauf des Tumorwachstums bemerkenswert. Schon 23 Jahre vor der erfolgreichen Operation haben sich nach der Anamnese typische Symptome für das Bestehen einer rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkelaffektion eingestellt, wobei besonders das frühzeitige Hervortreten von Pyramidenzeichen der gleichseitigen Körperhälfte bemerkenswert ist. Daß lange Zeit Drucksymptome vermißt wurden, beruht wahrscheinlich auf der ungewöhnlich langsamen Entwicklung der Neubildung, die eine weitgehende Anpassung der Umgebung ermöglichte.

Ueberblicken wir den Befund der 1. und 2. Aufnahme, so muß allerdings gesagt werden, daß damals schon die richtige Diagnose hätte gestellt werden können; denn abgesehen von den typischen anamnestischen Angaben bestanden bei der 1. Aufnahme Nystagmus, Zeichen der Beteiligung des rechten Trigeminus und der rechten Pyramidenbahn, unsicherer Gang und positiver Romberg; weiterhin Erbrechen und deutliche Abnahme der Kopfschmerzen nach der Lumbalpunktion. Bei der 2. Aufnahme war bereits ein deutlicher horizontaler Nystagmus in den Endstellungen vorhanden, der Cornealreflex rechts war herabgesetzt und es war eine Beteiligung des rechten Facialis hinzugekommen, während die eigentlichen cerebellaren Symptome nicht mehr zu beobachten waren.

Eine eingehende Untersuchung des rechten Acusticus hätte wahrscheinlich die Diagnose sichergestellt.

So hat man sich durch das Fehlen von Taubheit, von objektiven Drucksymptomen, durch das Fehlen von Kopfschmerz und Schwindel in der Zeit zwischen beiden Aufnahmen und auf der anderen Seite durch die zahlreichen hypochondrisch-depressiven Momente, die Belastung, die Angaben, daß Pat. vom 16. Lebensjahr an schon magenleidend war, und die neurotischen Stigmen

zu der Fehldiagnose verleiten lassen. Welche differentialdiagnostischen Momente damals ausschlaggebend waren, und wie man die objektiven Symptome deutete (circumscripte Meningitis serosa, Lues), geht aus dem Krankenblatt nicht mit Sicherheit hervor

17 Jahre später kommt die nun 50jährige Pat. wieder zur Aufnahme und bietet das ausgesprochene Bild eines weit fortgeschrittenen Kleinhirnbrückenwinkeltumors, wie es in seiner Vollständigkeit und Schwere selten in der Literatur beschrieben ist. Neben sehr schweren Allgemeinbeschwerden (Kopfschmerzen im Hinterkopf, Erbrechen, schweren Schwindelanfällen mit Bewußtseinsverlust) bestanden: deutlicher Exophtalmus rechts, diffuse Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes, bds. Stauungspapille, rechts ausgesprochener; Nystagmus horizontalis und verticalis; Beteiligung des ganzen rechten, besonders des oberen Facialis, des linken Hypoglossus, Ausschaltung des rechten Octavus mit Uebererregbarkeit des linken Vestibularis, dabei leichte spastische Hemiparese der rechten Körperhälfte mit Ataxie-Vorbezeigen rechts und Adiadochokinese, cerebellar-ataktischer Gang mit Fallneigung nach rechts.

Aus diesem klassischen Symptomenbild des Kleinhirnbrückenwinkeltumors, dem kaum ein auch selteneres Symptom fehlt, sei noch kurz auf einige Besonderheiten hingewiesen: daß trotz der starken cerebellaren Erscheinungen die Hypotonie nicht nachgewiesen werden kann, wird aus dem langen Bestehen der spastischen Zeichen, die schon 1906 beobachtet wurden, ohne weiteres verständlich; es fehlt an unserem Falle eigentlich nur noch die Zwangshaltung des Kopfes oder des Körpers.

Was die halbseitige Ageusie betrifft. so schließen wir uns bezüglich ihrer Deutung der Ansicht von Harris und Newcomb an, die feststellen, daß die Geschmacksempfindung eine komplexe Funktion sei, die zu ihrem Zustandekommen auch der Intaktheitt der Oberflächensensibilität der Zunge bedürfe; deren Störung bedinge auch eine Störung der Geschmacksempfindung, woraus sich die Geschmacksstörungen bei Trigeminusaffektionen ohne Annahme von Geschmacksfasern im Trigeminus erklären ließen; natürlich kommt auch eine Beteiligung des Glossopharyngeus in Betracht.

Ganz besonders sei noch auf die skandierende Sprache hingewiesen, ein beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor äußerst seltener Befund. Bemerkenswert ist, daß Schuster, der auf diesen Befund beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor hingewiesen hat, diesen gerade auch beim Cholesteatom beobachtet hat.

Dieser weit entwickelte Krankheitszustand bot prognostisch für die Operation keine sehr großen Aussichten, wenn man auch aus dem ungewöhnlich langen Verlauf einen ganz besonders benignen Charakter der Geschwulst annehmen mußte; die Indikation wurde wesentlich aus dem bedauernswerten Zustand der Pat. gestellt. überaschend war dann das Operationsergebnis,[1]) das wieder einmal auf die bekannte Tatsache hinweist, wie unzuverlässig Schlüsse aus der Reichhaltigkeit und dem Grade der Entwicklung der Symptome auf die Ausdehnung und Operabilität des Kleinhirnbrückenwinkeltumors sind.

---

[1]) Herr Geh. Rat Anschütz hat diesen Fall in seiner pathologisch-anatomischen und chirurgisch-technischen Bedeutung dargestellt. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 201, H. 1/2.

Fall 2.

Johanna R., geb. 24. 6. 1899.

Aufnahme in die Klinik am 22. 3. 27.

Anamnese: Beginn vor ca. $^3/_4$ J. mit leichten unbestimmten, kurzdauernden Schwindelanfällen. Seit 6 Wochen starke Kopfschmerzen, die seit 14 Tg. mehr im Hinterkopf lokalisiert werden. Seit 4 Wochen zunehmende Verschlechterung des Gehörs auf dem rechten Ohr mit einem Gefühl von Taubheit im rechten Ohr bis zur fast völligen Taubheit rechts, seit ebendieser Zeit gelegentlich auch Schleier vor dem rechten Auge. Zeitweise Übelkeit und ein Gefühl von Steifheit in der rechten Körperhälfte.

(Die ärztlichen Einweisungsschreiben lauten auf die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung. Seit 2 J. mannigfaltige „nervöse" Beschwerden; angeblich schon viel früher einmal Klagen über Schmerzen im rechten Ohr im Zusammenhang mit einer evtl. Dienstschädigung als Telephonistin).

Befund:

Mittlerer Allgemeinzustand. Innere Organe ohne wesentlichen Befund.

Wassermann'sche Reaktion negativ.

Kein Druckpuls.

Kopf nicht klopf- und druckempfindlich.

Mittelweite, runde Pupillen rechts = links, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall (Convergenz nicht zu prüfen).

Convergenzschwäche.

Nystagmus horizont. in beiden Endstellungen, besonders deutlich beim Blick nach rechts. Nystagmus rotatorius beim Blick nach oben.

Bds. deutliche Stauungspapille.

Hypaesthesie in einem Bezirk, der streifenförmig von der rechten Wange zum Ohr verläuft.

Hypaesthesie der rechten Mundschleimhaut. —

Cornealreflex rechts stark abgeschwächt, links positiv. Conjunktivalreflex rechts negativ, links positiv.

Druckschmerz des rechten Occipitalpunktes. Sonst keine Druckpunkte.

Facialis o. B. rechts gleich links.

Befund der Ohrenklinik vom 26. 3. 27:

Linkes Ohr vollkommen normal funktionsfähig. Rechts starke kombinierte Schwerhörigkeit und Unerregbarkeit des Vestibularisapparates (Diagnose, da keine Beteiligung des N. VI und VII: Sehr kleiner Tumor am Brückenwinkel).

Übrige Gehirnnerven o. B. Geruch, und Geschmack o. B.

Sehnen- und Periostreflexe rechts = links. Keine phatologischen Reflexe.

Adiadochokinese rechts angedeutet, wechselnd.

Wechselnde geringe Unsicherheit beim Fingernasenversuch rechts. Zeitweise leichtes cerebellares Schwanken, besonders bei Augenschluss, ohne bestimmte Fallrichtung.

29. 3. Zur chirurgischen Klinik verlegt unter der Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts.

Operation:

Exitus am 4. 4. in der chirurgischen Klinik im Anschluss an die Operation, bei der nur die Hälfte des Tumors entfernt werden konnte.

Autopsie (pathol. Institut):

Dura gespannt. Grosshirnwindungen abgeplattet, Ventrikel etwas erweitert. An der rechten Seite des Pons ein doppelt walnußgroßer Tumor im Zusammenhang mit dem Acusticus. Letzterer scheint an der Stelle, wo er in den Porus acusticus eintritt, mitten aus dem Tumor hervorzugehen; auch der im Porus acusticus liegende Teil des Acusticus erscheint verdickt. Der Pons erscheint auf der rechten Seite stark komprimiert; dort wo der Tumor anliegt, besteht eine entsprechend grosse flache Delle, die sich über die ganze rechte Hälfte des Pons ausdehnt; der Pons erscheint gewissermassen in die Länge gezogen.

N. Trigeminus und Abduzens sind hierdurch ebenfalls in die Länge gezogen. Der Anfang der Wurzel des N. Facialis und Acusticus sind deutlich zu erkennen, letzterer geht jedoch bald in der Tumormasse auf.

Der Tumor läßt an seiner lateralen Seite eine frische Wundfläche erkennen (Operation). Brachium conjunktivum der rechten Seite erscheint ebenfalls stark gedehnt.

Die Hinterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigt oberflächliche Erweichungen.

Histologisch: Typisches Neurinom.

Epikrise.

Diesen kurz nach dem ersten zur Beobachtung gekommenen Fall bringen wir hauptsächlich deshalb, weil beide bei gleichem Befund eine außerordentliche Differenz der Symptome darboten.

Die Diagnose in diesem 2. Fall war ohne weiteres zu stellen; die subjektiven Beschwerden, die symptomatische Trias Oppenheims und die sehr geringen Erscheinungen von Seiten des Trigeminus und die außerordentlich wechselnden und unsicheren von Seiten des Kleinhirns waren eindeutig. In Anbetracht der kurzen Dauer des Prozesses und der zumeist nur andeutungsweise entwickelten Symptome war man geneigt, diesen Fall als sehr frühzeitig diagnostiziert anzusehen und von der Operation einen günstigen Ausgang zu erhoffen, zumal man bei Würdigung der zeitlichen Reihenfolge der Symptome einen primären Acusticustumor annehmen konnte. Die Autopsie deckte nun einen Tumor von der Größe und dem Sitz des im ersten Falle beschriebenen

Tumorsauf; und wie wir im ersten Falle über die Fülle des ausgeprägten und weit entwickelten Symptomenbildes bei dem relativ geringen Befund überrascht waren, so wurde uns hier in eindringlichster Weise in Anbetracht der geringen Symptome bei fast gänzlich gleichem anatomischen Befund wieder die Unsicherheit resp. Unmöglichkeit einer die Tumorgrösse und die Operationsaussichten einigermaßen mit umfassenden Diagnostik demonstriert.

Trotzdem der Pons und Brachium conjunktivum stark komprimiert, eingedellt und in die Länge gezogen waren, fanden sich keinerlei Störungen der motorischen oder sensiblen Bahnen für die Extremitäten und den Rumpf, während wir im Fall I bereits 17 J. vor der Operation, als der Tumor (bei seinem langsamen Wachstum) sicher noch sehr klein war, sensible und motorische Störungen festgestellt fanden.

Ebenso verhält es sich mit dem Trigeminus und Abduzens, die durch den Tumor verdünnt und in die Länge gezogen erscheinen; bei dem doch auf Irritatioues sehr empfindlich reagierenden Trigeminus fanden sich doch nur geringe Ausfälle; eine Beeinträchtigung des Abduzens konnte überhaupt nicht festgestellt werden.

Gerade bei der auffallenden Schnelligkeit des Wachstums dieses Tumors hätte man retrospektiv annehmen sollen, daß (auch durch den sekundären Hydrocephalus) viel weitergehende Schädigungen aufgetreten wären, war der Druck in der hinteren Schädelgrube doch so stark, dass sich oberflächliche Erweichungen an der Hinterfläche der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre fanden — beiwechselnden, kaum sicher festzustellenden Cerebellarsymptomen!

Fall 3.

Hans R. geb. 6. 7. 1889.

1. Aufnahme: 19. 10. bis 20. 12. 26.

Anamnese: Vor 2 J. Ohrenleiden (angeblich Mittelohrentzündung) mit Herabsetzung des Hörvermögens; seit Frühjahr 26 starke Verschlechterung des Sehvermögens des linken Auges, seit dieser Zeit auch Schwindelanfälle; seit 2 Monaten Gefühl von Schwere im Kopf besonders in der Stirngegend, Schwindelgefühl, Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, vor 3 Wochen Lumbalpunktion. 8 Tage später verschiedentlich Erbrechen, Nackenschmerzen (Anamnese wegen Rententendenzen nicht einwandfrei). Vorausgegangen waren Lumbalpunktion (Druck 620, Pandy positiv, Esbach positiv, 6 Lymphocyten). Hg-Kur und Jodkali.

Befund der Augenklinik vom 19. 10. 26:

Doppelseitige Stauungspapille, links beginnende Atrophie.

Visus rechts: 6/60 (+ 1 D. = $^{6}/_{30}$).

Visus links: schwacher Lichtschein.

Facialisparese links.

Hochgradige Schwerhörigkeit rechts.

Befund: Körpergewicht: 60,7 kg. Innere Organe ohne wesentliche Besonderheiten. Puls 76. Kein Druckpuls.

Schädel nicht klopfempfindlich.

Linke Pupille nicht kreisrund, etwas enger als rechte, reagiert ganz gering auf Lichteinfall (Amaurose; konsensuelle Reaktion positiv).

Rechte Pupille reagiert ausgiebig auf Licht (Visus und Fundus s. o.). In den horizontalen Endstellungen starker unregelmäßiger Rucknystagmus.

Bei Augenbewegungen geht der Bulbus bdsts. nach außen nicht ganz in die Endstellungen mit (im Sinne der Abduzensparese).

Cornealreflex rechts herabgesetzt.

Keine Trigeminusdruckpunkte.

Keine nachweisbare Hypästhesie.

Leichte Parese des linken Mundfacialis, Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts.

Rechts Unsicherheit beim Fingernasenversuch. Deutliche Adiadochokinese links.

Zeigeversuch: Kein eindeutiges Ergebnis.

Keine pathologischen Reflexe. Motilität, Sensibilität für alle Qualitäten und grobe Kraft ungestört. Keine weitere Bewegungsataxie. Kein Romberg.

Gang: breitspurig, etwas schwankend (herabgesetzter Visus).

Wegen der geringen subjektiven Beschwerden Operation abgelehnt.

Diagnose: Tumor cerebri (nicht lokalisierbar; durch die Angaben einer Mittelohreiterung keine Beachtung des Acusticus).

2. Aufnahme: 18. 11. 26 bis 25. 1. 27.

Zwischenanamnese: Gelegentlich Kopfschmerzen in der Stirngegend; meistens bettlägerig, da beim Gehen starkes Taumeln nach beiden Seiten. Kein Erbrechen, kein Schwindel.

Befund: Klopfempfindlichkeit der rechten Stirnseite deutlich lokalisierbar.

Pupillen völlig lichtstarr. Facialisparese links fraglich.

Fingernasenversuch bds. unsicher. Keine Adiadochokinese.

Patellarsehnenreflex links vielleicht etwas lebhafter als rechts.

Bauchdeckenreflex links leicht herabgesetzt.

Fraglicher Babinski links.

Keine Hypotonie.

Keine Astereognosie.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Bei Stehen auf einem Bein starkes Schwanken mit Fallneigung nach beiden Seiten.

Wassermann-Reaktion im Blut negativ. Sachs-Georgi unentschieden, da Eigenflockung.

(Wassermann-Reaktion im Liquor nicht untersucht, da die Lumbalpunktion vor Einlieferung in die Klinik erfolgte).

Sonst Befund wie bei der ersten Aufnahme.

Nach klinischer Beobachtung in der Ohrenklinik stellt diese am 10. 7. 27 die Diagnose: Acusticusstammtumor oder Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts.

Die Untersuchung des Octavus hatte dessen vollständige Ausschaltung rechts im vestibularen und cochlearen Anteil ergeben. Vergleichende Röntgenbilder des rechten und linken Porus acusticus int. ergaben keine Erweiterung des Porus.

Da der übrige z. T. abweichende neurologische Befund durch wiederholte eingehende Untersuchung nicht in vollem Umfang bestätigt werden konnte, erfolgte am 15. 12. die Punktion des Stirnhirns am oberen Punkt (nach Neisser).

Die histologische Untersuchung des Hirnpunktates ergab keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines Stirnhirntumors.

Pat. war unruhig und etwas benommen, hatte sich nachts den Verband entfernt und an der Punktionsstelle gekratzt.

30. 12. Entzündung der Punktionsstelle unter reichlicher Eitersekretion, zunehmende Infiltration, Fistelbildung.

25. 1. Aufnahme in der chirurgischen Klinik.

Das Röntgenbild zeigt eine von dem Punktionsloch ausgehende osteomyelitische Rareficierung des rechten Stirnbeines, im hinteren Schädelraum zwei nahe beieinander liegende Knochendefekte, die als phlebektatisch entstanden gedeutet werden und am oberen Schädeldach bds. des Sutur ebenfalls Knochendefekte, die als erweiterte Emissarien angesehen werden.

In der Folgezeit fortschreitende Infiltration bzw. Rarefication der Lamina ext. mit Einschmelzung, Fistelbildung und Sequestierung, die wiederholte Incisionen nötig machte.

6. 4. Durch Granulationsgewebe langsam sich durchwölbender Prolaps, der sich unter starkem Liquor- und Blutverlust am 8. 4. abstößt.

Lumbalpunktion ergibt trüben leicht sanguinolenten Liquor von 600 mm Druck.

9. 4. Unter Nachlassen der Atem- und dann der Herztätigkeit Exitus.

Sektionsbefund (pathol. Institut):

Leichte Trübung der Meningen, besonders an der Basis, Gefäße nicht verändert. Das rechte Stirnhirn ist durch Erweichung völlig zerstört, die Erweichung ragt trichterförmig bis in den rechten Ventrikel hinein, Ependym hier getrübt, Liquor ebenfalls etwas trübe. Im rechten Kleinhirnbrückenwinkel kleinapfelgroßer, etwas höckeriger Tumor vom Acusticus ausgehend, diesen ganz einbettend. Auf der Schnittfläche ist dieser Tumor nahezu völlig nekrotisch. Cerebellum in diesem Bereiche stark abgeplattet, hyperaemisch, Pons und Medulla stark nach links verlagert. Trigeminus uud Facialis nach frontalwärts gedrückt und stark abgeplattet.

Entsprechend der Erweichung des rechten Stirnhirns ist der Schädelknochen in diesem Bereich osteomyelitisch stark verändert und zeigt ein Loch von ca. 2 cm Durchmesser, durch welches das völlig matsche Gehirn prolabiert ist.

Histologisch ist der Kleinhirntumor ein Neurinom.

Epikrise.

Die Fehldiagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumoren ist als relativ häufige in der Literatur bekannt (Bruns, Oppenheim u. A. Oppenheim und Ziehen beschrieben Verwechslungen von Stirnhirntumoren mit denen der homo- und kontralateralen Kleinhirnhemissphäre. Diese sind möglich durch die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen frontaler und cerebellarer Ataxie und die cerebellaren Symptome bei Stirnhirntumoren, die entstehen können durch anatomisch nachgewiesene Druckschädigung der (öfters kontralateralen) Kleinhirnhemisphäre oder durch Eindrängen des Kleinhirns in das Foramen occip. mag.

Auch Fälle von Stirnhirntumoren sind beschrieben, die das Syndrom eines gleichseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors hervorgerufen hatten (Rückert, Souques u. a.). Gerade im Falle sehr starken Hirndrucks kann sekundär die Symptomatologie durch Symptome seitens der hinteren Schädelgrube kompliziert werden.

Der Stirnkopfschmerz und die Klopfempfindlichkeit der rechten Stirngegend in Verbindung mit einer anscheinend zentralen Facialisparese lenkten den Verdacht auf das das Stirnhirn, während der Hörstörung wegen der früheren Mittelohrerkrankung kein entscheidendes Gewicht zuerkannt wurde; das schien umso mehr berechtigt, als auch beim Stirnhirntumor Rückerts eine progrediente Herabsetzung der Hörfähigkeit auf der gleichen Seite und bei dem Souques zuerst einseitige (homolaterale), und dann später auf der anderen Seite aufgetretene Taubheit bestand, die (autoptisch erhärtet) nur als Fernsymptom aufgefaßt werden

konnten. So haben wir auch dem Nystagmus nicht die für die primäre cerebellare Lokalisation ausschlagende Bedeutung beigemessen.

Immerhin kommt diesem Fall, ganz abgesehen von der Fehldiagnose, wegen seiner ungewöhnlich spärlichen Symptome eine ganz besonderes Interesse zu. Denn selbst wenn man dem Octavusbefund eine zentrale Bedeutung in der Diagnosestellung eingeräumt hätte, so hätte man bei einem Liquordruck von 620 mm und dabei Abwesenheit von deutlichen Cerebellarsymptomen kein anderes Symptom für die Annahme eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors gefunden, das in Anbetracht der Drucksteigerung mehr Bedeutung als höchstens für die Seitenbestimmung gehabt hätte.

Nachträglich muß zugegeben werden, daß die fachärztliche Ohrenuntersuchung in diesem Falle sich unseren klinischen Erwägungen überlegen zeigte. Man kann aber auch nach der Obduktion erstaunt sein, wie geringfügig wieder trotz der Größe des Tumors die durch Verdrängung nd Nachbarschaftswirkung bedingten Symptome waren. Es fehlte bei unseren Untersuchungen vor allen Dingen die sonst so charakteristischen Ausfallserscheinungen des Trigeminus.

Nachzutragen wäre noch, was aus der Krankengeschichte nicht so deutlich hervorgeht, die außerordentliche Variabilität der Symptome, die sich oft von Tag zu Tag änderten — es ist also wohl möglich, daß zu einem früheren Zeitpunkt, als der Hirndruck noch nicht so vorgeschritten war, das cerebellare Bild sich eindeutiger als die Folge einer lokalen Erkrankung hätte erkennen lassen. — [Nystagmus und Schwerhörigkeit konnten (wie auch bei den Fällen Rückerts und Souques) als Symptome einer Stauungslabyrinthitis aufgefaßt werden, zumal der Acusticusbefund der Seite des Tumors entsprach (vgl. Fischer, Wexberg über das Vorkommen von Acusticusschädigungen bei Großhirntumoren)].

Merkwürdig ist in unserem Falle auch das Verhalten der Stauungspapille; Sehstörung und Befund waren ausgeprägter auf der konteralen Seite des Tumors. Wir erinnern uns nicht, in der Literatur eine ähnliche Beobachtung gefunden zu haben — denn immer wird bei ungleichmäßiger Ausbildung der Stauungspapille die stärker entwickelte für die Seitenbestimmung gerade des Kleinhirnbrückenwinkeltumors maßgebend sein —. Jedenfalls war dies Phänomen geeignet, die Beachtung des kontralateralen Octavus noch unsicherer zu gestalten.

Nach dem negativen Ergebnis der diagnostischen Hirnpunktion konnte dann später die Diagnose nicht mehr korrigiert werden, da das Bild durch die inzwischen auftretenden meningitischen Symptome verwischt wurde.

Fall 4.

Anna H. geb. 9. 10. 1898.

Aufnahme: 9. 10. 26 (von der med. Klinik unter der Diagnose: Lues cerebro spinalis überwiesen).

Anamnese:

Beginn Januar 24 anschliessend an ein Wochenbett — Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, mit Fallneigung nach rechts, besonders bei Dunkelheit. Langsam fortschreitende Verschlechterung mit Schmerzen in Stirn- und Hinterhauptgegend, lange dauerndes quälendes Erbrechen.

Befund der Augenklinik vom 1. 10. 26:

Nystagmus beim Blick nach oben, unten, rechts und links. Optici und Fundus o. B. Adaptation und Blickfeld normal.

Links alte operierte Schielamblyopie.

Rechte Pupille weiter als linke (Diagnose: Affektion der unteren und oberen Ponshälfte, eher multiple Sklerose als Tumor).

Befund der Ohrenklinik am 2. 10. 26:

Romberg keine eindeutige Fallneigung nach rechts, obwohl dies vorwiegend der Fall war, beim 2. Versuch Fallneigung nach links vorn.

Gang gestört, nicht typisch ataktisch.

Gerichtsabschätzung ungestört.

Vestibularisprüfung: enorme Übererregbarkeit bdsts.

(Diagnose: Multiple Sklerose. An beiden Vestibularapparaten gleicher phatol. Befund ohne Cochlearisaffektion und Fehlen von Kleinhirnsypmtomen bei dem Zeigeversuch).

Befund am 9. 10. 27: Sehr dürftiger Allgemeinzustand. Aufnahmegewicht 37 kg. Innere Organe ohne wesentlichen Befund.

Puls: zwischen 60 und 128 schwankend, im Mittel 80 (keine Temperaturen).

Kopf nicht klopfempfindlich.

Pupillen mittelweit, rechte weiter als linke, bds. etwas entrundet; prompte Reaktion auf Licht, schwache Reaktion auf Convergenz (nicht sicher zu prüfen).

Blicklähmung beim Blick nach rechts.

Nystagmus in den horizontalen Endstellungen.

Fundus o. B.

Corneal- und Conjunktivalreflexe vorhanden.

Druckempfindlichkeit des rechten Infraorbitalis und Occipitalis major. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Gaumensegel o. B.

Sprache: artikulatorisch gestört, bei Testworten völliges Versagen.

Nacken steif, bei Bewegungen stark schmerzhaft.

Beim Fingernasenversuch Ataxie rechts mehr als links, Vorbeizeigen rechts mehr als links. Adiadochokinese vorhanden.

Von den Bauchdeckenreflexen sind nur die unteren bds. auszulösen. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten rechts-links mittel lebhaft.

Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gesteigert (Klonus!). Geringe Ataxie, rechts mehr wie links.

Kein Babinski, Oppenheim.

Gang: unsicher, schwankend, breitbeinig mit Fallneigung hauptsächlich nach rechts.

Romberg positiv mit Falltendenz vorwiegend nach rechts.

Psychisch: Teilnahmslos, affektlos — ziemlich passiv — geringes Schulwissen.

Im Allgemeinen sehr hinfällig und pflegebedürftig, öfters (wohl cerebrales) Erbrechen. Klagen über Schmerzen im Kopf und Nacken.

4. 11. 26. Cisternen-Punktion: Liquor sprudelt bei der im Sitzen vorgenommenen Punktion unter starkem Druck heraus. Während der Punktion starker Brechreiz und Kollaps mit kleinem Puls, Klagen über Steifigkeit in allen Gliedern, sodass eine Druckmessung nicht mehr vorgenommen wurde. Die von zwei verschiedenen Stellen vorgenommene Untersuchung von Blut nnd Liquor auf Lues war negativ. Zellzahl 4 : 3. Nonne negativ. Pandy Spur positiv. Weichbrod negativ. Goldsolkurve: ganz geringe Zacke (rotviolett bis zur Verdünnung 40).

Diagnose: Multiple Sklerose.

Unter Schmierkur und Jodkalitherapie objektiv und subjektiv Besserung. Am 15. 11. 26 aus äusseren Gründen nach dem Krankenhaus Flensburg verlegt.

Aus dem dort angelegten Krankenblatt, für dessen Überlassung wir Herrn Professor Baum zu besonderem Dank verpflichtet sind, geht im wesentlichen derselbe Befund hervor.

18. 1. Augenspiegelbefund: (Dr. Thieme).

Keine Stauungspapille. Papillen in den peripheren Partien bds. atrophisch.

21. 1. Lumbalpunktion: Punktio sicca, trotzdem die Nadel ohne Zweifel richtig liegt, kommen nur einige Tropfen sanguinolenter Flüssigkeit.

Am 22. 1. 27 erfolgte eine explorative Trepanation bds. von der Mittellinie des Hinterhauptbeines, die keinen Tumor und keine auffallende Drucksteigerung ergibt.

Am 24. 1. erfolgte unter zunehmender Verschlechterung des Pulses Exitus.

Die Autopsie ergab:

An der rechten Kleinhirnhemisphäre innen oben ein kleinhühnereigrosser, weicher, grauweisslicher Tumor, an der entsprechenden Stelle der linken Hemisphäre ein erbsengrosser Tumor derselben Farbe und Consistenz.

Histologisch (Prof. Jores):

Der Tumor besteht aus zahlreichen Zellen, deren Kerne rundlich oder oval mit wenig Protoplasma versehen sind. Die Grundsubstanz wird von Kapillargefässen gebildet, die in grösseren Abständen auseinanderliegen, und von einem Bindegewebe, welches in feinen Bälkchen spärlich zwischen den Zellen gelagert ist.

Diagnose: Sarkom.

Epikrise.

Wir veröffentlichen diesen Fall, weil er zur selben Zeit wie die übrigen beobachtet, die bekannten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Unterscheidung: multiple Sklerose-Tumor der hinteren Schädelgrube bietet, und weil auch hier die Vermutung eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors nahelag. Marburg führt in seiner 1921 erschienen Arbeit über Hirntumor und multiple Sklerose eine Reihe von Fällen der Literatur an, in welchen multiple Sklerosen unter den Allgemein- und Herdsymptomen eines typischen Kleinhirnbrücken winkeltumors verliefen und auch operiert wurde. Umgekehrt beschreibt er auch den selteneren Fall, daß ein Tumor sich unter dem Bilde einer multiplen Sklerose entwickelte; auch Collins und Bähr veröffentlichten einen hierher gehörigen Fall, wo die Entwicklung einer Kleinhirncyste ganz unter dem Bilde einer multiplen Sklerose verlief.

Ueberblicken wir die Entwicklung unseres Falles, so ist der Beginn resp. das Manifestwerden im Anschluß an ein Wochenbett bei der multiplen Sklerose ein häufig beobachtetes Vorkommen. Die Bauchdeckenreflexe waren wechselnd, teils überhaupt nicht, teils nur in den unteren Abschnitten bds. auszulösen; eine gewisse Bedeutung für die Diagnose multiple Sklerose hat nach Oppenheim die Disproportion in der Intensität der Sehnenreflere eines Beines, die hier in ausgesprochenem Maße bestand (Steigerung des rechten Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexes bis zum Klonus ohne Babinskisches Phänomen). Diese Erscheinungen sollen in erster Linie den Herdcharakter des Prozesses erweisen, da sie ohne Annahme multipler Herde oder kleiner Affektionen in einem System nicht zu erklären sind.

Das Fehlen der Stauungspapille, das, wie oben angeführt, beim Tumor der hinteren Schädelgrube, die hier differentialdiagnostisch in Betracht kam, so außerordentlich selten ist, ließ zusammen mit dem Nystagmus und der Sprachstörung mit noch größerer Wahrscheinlichkeit eine multiple Sklerose vermuten. Die Ohrenuntersuchung, im vorigen Falle von so ausschlaggebender Bedeutung, versagte in diesem Falle ganz, so daß auch von dieser Seite „multiple Sklerose“ angenommen wurde.

Zu denken gab allerdings das Ergebnis der Lumbalpunktion: wenn man die Drucksteigerung nicht durch Unruhe der Pat., Pressen etc. erklären wollte, so war sie immerhin in Verbindung mit dem prompt einsetzenden Kollaps suspekt in der Richtung des Liquorphänomens.

Jedoch auch eine nachgewiesene Drucksteigerung mit (dem auch

hier vorhandenen) Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen, sogar mit Stauungspapille braucht nicht absolut gegen multiple Sklerose sprechen, wie das Studium der von Marburg zitierten Fälle beweist. Marburg erklärt sie im wesentlichen durch nachgewiesene meningeale Veränderungen, falls nicht Störungen durch entzündliche Oedeme, Hydrocephalus oder Meningitis serosa (Oppenheim, Nonne) vorliegen.

Wir nahmen in Anlehnung an die Befunde der Augen- und Ohrenklinik mit großer Wahrscheinlichkeit eine multiple Sklerose an, obgleich immer wieder an die Möglichkeit eines Tumors der hinteren Schädelgrube, wobei vorwiegend die Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels in Betracht kommen konnte, gedacht wurde. In dieser Richtung konnten jedenfalls die Nackensteifigkeit, der Nystagmus in Verbindung mit der Blicklähmung nach rechts, die zeitweise ausgesprochenere Acusticusbeteiligung, die Trigeminus- und fragliche Hypoglossusläsion rechts und die rechts stärker betonten cerebellaren Symptome sprechen.

Der autoptische Befund, der nebenbei bemerkt, keine Anhaltspunkte für eine multiple Sklerose ergab, deckte den Tumor wenigstens in der Nähe des vermuteten Sitzes auf, einen zweiten in der anderen Hemisphere.

Zu bemerken ist noch, daß uns dieser Fall aus der medizinischen Klinik unter der nicht ganz gesicherten Diagnose „Lues cerebrospinalis“ überwiesen wurde, da wiederholt die Wassermann' Reaktionen im Liquor zweifelhaft waren. Nonne (nach Pette) hat gezeigt, daß eine Lues cerebri unter dem Bilde des Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlaufen kann, während eine positive Wassermann-Reaktion bei multipler Sklerose, damals von diesem beschrieben, jetzt eher auf Beobachtungsfehler zurückgeführt wird. Pette ist geneigt, auch bei den beiden Fällen von Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Oppen, Marburg) die mit positiver Wassermann-Reaktion im Liquor kompliziert waren, technische Unzulänglichkeiten anzunehmen. Aber auch Fumarola berichtet über einen Fall von positiver Globulin- und Wassermann-Reaktion beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Wir möchten deshalb das vorübergehende Auftreten einer allerdings nicht ganz sicheren Wassermannreaktion in unserem Falle bemerken. Es kann zweifelhaft sein, ob sich Fehldiagnosen wie in diesem Falle auch in Zukunft werden ganz vermeiden lassen. Für keine der hier in Betracht kommenden Erkrankungen gibt es absolut spezifische Symptome (es muß besonders hervorgehoben werden, daß selbst doppelseitige Prozesse der hinteren Schädelgrube hier keine Stauungs-

papille herrorgerufen haben) — und selbst die Symptomgruppierung kann sich als zweideutig herausstellen.

Zum Schluß sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Stertz für die Anregung und die Unterstützung dieser Arbeit, wie Herrn Professor Gaupp für die freundliche Übernahme des Referates auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Allers: Monatsschrift für Psych. und Neurol. Bd. 26.
2. Anschütz: Über das Cholesteatom des Kleinhirnbrückenwinkels. D. Zeitschrift für Chirurg. 201, 1—2.
3. Bing: Lokalisation der Kleinhirnerkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift 1912, 19—20.
4. Bing: Topische Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 5. Aufl.
5. Borchardt und Oppenheim: Erfahrungen bei Operationen der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Berl. klin. Wochenschrift 1913, S. 675.
6. Bostroem: Über Hirntumoren; M. med. W. 1925. Nr. 9.
7. Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems. 1908.
8. Cushing: Laryngoskope Bd. 31, Nr. 4. Ref. Zentr. Bl. f. d. ges. Neurol. 26
9. Dennis: Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Prüfung des Vestibularapparates.
   ref. Zentral. Bl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 39, S. 422.
10. Eichelberg: Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 51.
11. Fischer: Hirntumor und Gehörorgan. Monatsschr. für Ohrenklin. etc. Jg. 55, 1 und 5—6.
12. Fumarola: Das Syndrom des Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Archiv f. Psychiatrie Bd. 55.
13. Harvus, Narcomb: A case of positiv glioma, with special reference to the path. of gustatory sensation. — ref. Zentralbl. f. d. ges. N. und Psy. 44, S. 92.
14. Heine: Zwei Doppelfälle des Kleinhirnbrückenwinkels. Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych. 1926, Bd. 100.
15. Henschen: Die Acusticustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 18, 207).
16. Henschen: Zusammenfassende Darstellung von 128 Acusticustumoren. Archiv. f. Psych. 56.
17. Henschen: Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena 1910.
18. Henneberg und Koch: Arch. f. Psych. 36 S. 283 u. ff.
19. Hermann und Perplau: Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych. 1924, Bd. 93.
20. Heymann: Über Eigenschaften und operative Entfernbarkeit der Acusticusneurome. Zeitschrift f. H. N. Ohrenklin. Bd. 17, H. 1.
21. Kellner: Kritischer Bericht über 3 Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel. Zeitschrift f. Laryng., Rhin. etc. Bd. 12, H. 2—3.

22. Lasarew: Neurol. Zentralbl. 1914, H. 1. Über eine Störung der Innervation des N. Facialis bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube.
23. Manasse: Zur Lehre von dem Acusticustumor. Ztschr. f. Hals-Nasen-Ohrenklin. Bd. 9. H. 4.
24. Marburg: Hirntumor und multiple Sklerose. D. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 68.
25. Marburg: Zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralblatt 1910.
26. Marburg: Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Jahrb. f. Psych. 1910. Bd. 31.
27. Mingazzini: Klinische und pathol. Studien über Hirngeschwülste. Arch. f. Psych. 47.
28. Oppenheim: Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1910.
29. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl.
30. Pette: Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psych. 64, 1920.
31. Rückert: Ein Stirnhirntumor unter dem Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wo. 1909, Nr. 27.
32. Sachs, Alvis: Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des 8. Hirnnerven. ref. Zentralbl. f. d. ges. N. und Psych. 27.
33. Souques: Des troubles auditif dans des tumeurs cerebrales. Rev. Neurologique 1904 p. 727.
34. Schilder: Zur Frage herdgleichmässiger Hemiparesen bei Erkrankung der hinteren Schädelgrube. Ztschr. f. d. ges. N. und Psych. IX.
35. Schüller: Röntgendiagnostik. Im Lewandowski'schen Handbuch d. N.
36. Schuster: Ztschr. f. d. ges. Neur. 28, 374.
37. Stella: Neue Beobachtungen zur Kleinhirnphysiologie an einem operierten Falle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. ref. Zentralbl. f. d. ges. N. u. Psych. 30.
38. Sternberg: Acusticustumor. Wien. med. Wo. 1912.
39. Walshe: Acusticustumours. Journ of the american. med. assoc. 1910, Bd. 54.
40. Weisenburg: Journ. of laryngol. and otol. Bd. 38, Nr. 8.
41. Wexberg: Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. Ztschr. f. d. ges. N. und Psych. 1921. Bd. 71.

Lebenslauf.

Am 26. 12. 02. in Saarbrücken als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Carl Staudacher geboren, besuchte ich in Saarbrücken das Ludwigs- Gymnasium bis zur Ostern 1921 abgelegten Reifeprüfung. Die ersten beiden Semester meines medizinischen Studiums absolvierte ich in Innsbruck, ging dann nach Tübingen, wo ich im Herbst 1923 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach 3-semestrigem Studium in München kehrte ich nach Tübingen zurück, wo ich u. d. 23. Juni das Staatsexamen bestand. (1926.) Das prakt. Jahr begann ich auf der inneren Abteilung des Landeskrankenhauses Homburg; nach 8-monatlicher internistischer Tätigkeit arbeitete ich an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel, wo mir Herr Prof. Stertz das Thema zu einer Doktor-Dissertation gab. Am 4. August 1927 erhielt ich die Approbation. Seit Beginn des Wintersemesters 1927/28 bin ich am physiologischen Institut der Universität Tübingen tätig.